AUS DEM GERICHTLICH-MEDIZINISCHEN INSTITUT BASEL
VORSTEHER PROF. DR. S. SCHÖNBERG

# Ausgedehnte Gehirnerweichung nach traumatischer Durchtrennung der Carotis communis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Esther vel Anastazja Schwartz
aus Piotrków (Polen)

Buchdruckerei Emil Birkhäuser & Cie., Basel
1933

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. S. Schönberg

---

Tag der Promotion: 13. Juli 1932

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN
IN LIEBE GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0062

Die Ausfallserscheinungen nach Unterbrechung der Blutzirkulation im Gehirn infolge Unterbindung resp. Durchtrennung der Arteria carotis sind seit langem bekannt. Die Mitteilungen hierüber finden sich hauptsächlich in der chirurgischen Literatur. Die ältesten Mitteilungen stammen von *Wood*, *Averill* und *Lynn*. Die ersten großen Zusammenstellungen finden sich in den Arbeiten von *Pilz*, *Ehrmann*, *Lefort*, *Zimmermann*, *Krauspult* u. a. Die durch die Unterbrechung der Blutzirkulation bedingten Komplikationen werden durchschnittlich auf etwa 25% der Fälle berechnet.

Das empfindlichste Gewebe für jegliche Störungen der Blutversorgung ist das Zentralnervensystem. Blutsperre kann mit fast augenblicklichem Tod des Gewebes beantwortet werden, wenn der Seitenkreislauf versagt. Deshalb sind die Symptome der Blutzirkulationsstörungen nach Unterbindung der Carotis comm. resp. interna sehr variabel.

Manchmal treten nur temporäre, bald vorübergehende Erscheinungen auf, wie Kopfschmerzen, Ohren- und Augenschmerzen, Gefühlslosigkeit der entsprechenden Seite. In anderen Fällen kommt es zu einer Paralyse des N. facialis (gewöhnlich auf der operierten Seite), einer Hemiplegie (auf der entgegengesetzten Seite), einer Hemianopsie, Aphasie oder Dysphagie. In schweren Fällen führt die Unterbindung der Art. carot. comm. (bzw. int.) zu Krämpfen, Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, Dyspnoe, Koma und zum Tode. Bei der Sektion findet man gewöhnlich eine Anämie jener Gehirnhemisphäre, welche der operierten Seite entspricht, eine Hyperämie des Gehirns oder einen Erweichungsherd in demselben. Die Lokalisation des letzteren ist höchst variabel. In einigen Fällen gelingt es überhaupt, keine Veränderungen im Gehirn festzustellen. Fälle mit nur vorübergehenden Gehirnstörungen oder ohne Ausfallserscheinungen sind selten in der Literatur. Eine solche Mitteilung stammt von *Wieck* bei einem Fall von traumatischer Verletzung der

Carotis. Das Fehlen der Gehirnstörungen wird hier auf die sofort eintretende langdauernde Kompression der Carotis mit dem Finger und dadurch vermiedene Blutung zurückgeführt. Nach *Smoler* hingegen sollen üble Gehirnzufälle bei Unterbindung der Carotis comm. dann ausbleiben, wenn der Unterbindung starke Blutverluste vorhergegangen sind. *Sorrentino* schreibt den Erfolg seines Falles der gleichzeitigen Ligatur der Vena jugul. zu, durch welche die reaktive Hyperämie ausgeblieben ist. *Weise* erklärt den günstigen Verlauf der Carotisverletzungen mit Aneurysmabildung durch das allmähliche, nicht plötzliche Nachlassen der Gefäßversorgung des Gehirns; denn in der Zeit, während der das Aneurysma zur Ausbildung gelangt, können sich die andern Gefäße, welche das Gehirn versorgen, nämlich die Carot. int. der gesunden Seite und die beiden Artt. vertebrales in Verbindung mit dem Circulus arteriosus Willisii den neuen Forderungen anpassen und der erforderlichen Blutversorgung gerecht werden. *Krampf* behauptet, daß die Ausbildung des Circulus arteriosus Willisii für die guten Resultate ausschlaggebend ist.

Über einen weiteren erfolgreichen Fall von Unterbindung der Communis bei Carotisaneurysma berichtet *Petit-Dutaillis*.

Größer ist die Zahl der Autoren, die über Gehirnstörungen nach Unterbindung der Carotis comm. bzw. interna berichten. Für das Zustandekommen der Gehirnkomplikationen werden verschiedene Ursachen angenommen.

Nach *Walcker* spielt die Beschaffenheit der Gefäße und deren Verlauf eine eminente Rolle, da sie bei den Erwachsenen sklerotisch verändert und geschlängelt sind. Diese Umstände verhindern in hohem Maße die Ausbildung des Kollateralkreislaufes durch den Circulus art. Willisii.

*Sinakovič* gibt als Ursache der Hirnstörungen Anomalien der Gefäße und hauptsächlich den offenen Circulus arteriosus Willisii an. Die leichteren Erscheinungen sollen auf Anämie oder Ischämie beruhen, welche die Folge der Insuffizienz der Anastomosen der Art. cerebralis media sein können.

*Kosterlitz* schreibt auch die überragende Bedeutung dem Funktionieren des Circul. art. Willisii zu; aber trotz seiner normalen Ausbildung können beim Menschen oft Bedingungen gegeben sein, die zu den Störungen im Gehirn nach der Ligatur der Carot. führen.

*Mirotrozeff* berichtet über drei eigene Beobachtungen mit Unterbindung der Carot. commun. wegen starker Blutung. Alle 3 Fälle endigten nach cerebralen Erscheinungen mit Exitus. *Mirotrozeff* erklärt die Mißerfolge durch Ausbleiben des Kollateralkreislaufes infolge niedrigen Blutdrucks nach starker Blutung, da er auf Grund von Experimenten an Hunden zur Überzeugung gekommen ist, daß das Gehirn bei der Unterbindung der Carot. nicht geschädigt wird, sobald sich der Seitenkreislauf ausgebildet hat; da dieser von der Stärke des allgemeinen Blutdruckes abhängt, ist aber eine vorausgegangene Blutung für die Bildung des Kollateralkreislaufes sehr schädlich.

Diese Meinung teilt auch *Homans*, indem er behauptet, daß Gefäßanomalien bei der Versorgung des Gehirns eine kleine Rolle spielen, obwohl er einen Fall beschreibt, bei welchem die Carot. comm. durch eine Gewehrkugel durchschossen

wurde, und die Unterbindung eine Hemiplegie ergab, die letal endete. Bei der Sektion fand er als einzige Veränderung ein auffallend geringes Kaliber der beiden Art. carot. int., der vertebrales und der basilaris.

*Perthes* sieht die Ursache der Hirnstörungen nach Carotis-Unterbindung in embolisch-thrombotischen Vorgängen, die zur Unterbindungsstelle in engster Beziehung gestellt werden. Bei der Unterbindung wird nämlich die Intima der Gefäßwand geschädigt. Da diese das Blut vor Gerinnnung bewahrt, kann ihr Verlust zur Thrombose führen, besonders im höheren Alter, wenn die Arterien brüchig sind und durch mangelhafte elastische Zusammenziehung die Schnürfurche nicht völlig verschließen können. Die Thrombose an der Unterbindungsstelle kann zweifach das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen: entweder dadurch, daß sie kopfwärts aufsteigt und sekundär die Kollateralbahnen verlegt, oder dadurch, daß abgerissene Thrombosenbröckel als Emboli in die Hirnarterien eingekeilt werden.

*Perthes* beschreibt einen Fall, der besonders instruktiv für die embolische Entstehungsweise der Gehirnstörungen spricht: bei der Exstirpation eines Fibrosarkoms am Halse, bei welcher zuerst die Communisligatur gemacht, dann aber, als es sich zeigte, daß man mit der Unterbindung der Extremität auskomme, wieder gelöst wurde, trat eine Hemiplegie auf. Bei der Sektion fanden sich Erweichungsherde. Die Ursache war die Wiederfreigabe der Carot., durch welche der wiedereröffnete Blutstrom den Thrombus an der Schnurfurche abgerissen und ins Gehirn verschleppt hat.

Da die Ursache der Hirnerweichung nach Carotisunterbindung auf fortschreitender Thrombose oder Embolie beruht, so findet man in der Mehrzahl der Fälle immer ein freies Intervall vor dem Auftreten der Gehirnerscheinungen, welches in seiner zeitlichen Ausdehnung sehr schwankend und von 10—20 Minuten bis zu 30 Tagen betragen kann.

Auch *Stierlin* und *v. Meyenburg* vertreten die Ansicht der fortschreitenden Thrombose durch Intimaschädigung als Ursache der Ausfallserscheinungen. An ihren untersuchten Fällen sind sie nämlich zur Überzeugung gekommen, daß, wenn das Lumen der Arterie durch einen Thrombus verschlossen wird, es zu einer ischämischen Erweiterung im Gebiete der Art. fossae Sylvii kommen kann, wenn der Thrombus weiter peripherwärts wächst, verschließt er die Kollateralen des Circulus art. Willisii und es kommt zu einer ischämischen Erweichung des betreffenden Gehirngebietes.

Auch *Herfahrt* berichtet über 2 Fälle von Unterbindung der Comm., welche Lähmungserscheinungen der entgegengesetzten Teile nach 4- und 7tägigem freiem Intervall hervorrief. Die Sektion ergab Erweichungsherde der inneren Kapsel, welche auf dem Vorgang der rückläufigen Thrombose und sekundärer Embolie beruhten.

Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns nach Carotisligatur beobachteten auch *Krampf*, *Brüskin*, *Magnus*, *Brüning*, *Ferraro*, *Coudray* u. a. Am eingehendsten findet sich die Frage nach der Ursache der Hirnstörungen bei *Zimmermann* besprochen; er zitiert 9 Versuche von Carotisunterbindung, die an Hunden ausgeführt wurden. Alle ergaben zuerst Ausfallserscheinungen, die nach kurzer Zeit zum Exitus führten. Die Sektion zeigte in allen 9 Tierversuchen Gehirnerweichungen. Auf Grund dieser Experimente und von Sektionsbefunden selbst beobachteter Fälle vertritt *Zimmermann* die Anschauung, daß Nekrosen dann entstehen, wenn entweder durch Endothelverletzung fortgesetzte Thrombose zustande kommt, oder wenn der einfache Thrombus durch eine rückläufige Blutwelle zertrümmert und abgelöst wird, wodurch dann Embolien entstehen können, oder, was am häufigsten vorkommt, durch Anämie der zentralen Teile des Gehirns,

die durch Erkrankungen des Zirkulationsapparates namentlich Arteriosklerose hervorgerufen wird. Bei dieser besteht ungleichmäßige Blutverteilung, wodurch venöse Hyperämie und Hydrops und zugleich weitere Herabsetzung der Blutzufuhr zustande kommt. Dafür sprechen die meistens guten Resultate nach Carotisligatur im Alter zwischen 21—30 Jahren, wo Gefäßerkrankungen selten vorkommen.

Andere Autoren haben eine ganz andere Ansicht für die Ursachen der Entstehung der Gehirnstörungen nach Carotisligatur.

*Wieting* behauptet, daß die einfache Gefäßunterbindung keine Gefahren in sich schließt, die aus Thrombose und Embolie entstehen können, denn die einander eng anliegenden Gefäßwandungen verkleben, das Endothel überzieht in sehr kurzer Zeit die geringe durch etwas Fibrin ausgefütterte Spalte; deshalb können unter normalen Umständen keine nennenswerten Thromben und darum auch keine Embolien sich bilden. Die dominierende Rolle spielt dagegen die komplizierende Infektion und die Mißhandlung der Gefäßwände bei der Unterbindung, besonders die Läsion der Adventitia, welche die Vasa vasorum führt. Es wird der erst sekundär entstandene Thrombus, der das Gefäßlumen ausfüllt und eventuell mit dem Blutstrom zur Gefäßgabelung aufsteigt, die Ursache der Ernährungsstörung des Gehirns und der Ausfallserscheinungen. Auch das Alter spielt eine vielseitige Rolle, und zwar nicht nur durch die sklerotischen Veränderungen der Gefäßwandungen und die dadurch herabgesetzte Befähigung zur Schaffung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes, sondern auch durch die verminderte Anpassungsfähigkeit der Parenchymzellen der grauen und weißen Substanz.

*Glass* berichtet über ein Aneurysma der Carot. comm. Nach der Exstirpation des Tumors, wobei die Comm., int. und ext., unterbunden wurden, traten sofort schwere Hirnstörungen auf, die aber rasch innerhalb 4 Wochen bis auf minimale Reste zurückgingen. *Glass* faßt die Hirnstörungen nicht als embolische, sondern als reine Gehirnanämie auf, wegen des Fehlens des freien Intervalls und des raschen, fast völligen Rückgangs.

*Drümer* beschreibt einen Fall von Freilegung eines Aneurysmas, wo die Carotis communis ligiert wurde. Schon nach einigen Stunden trat Hemiplegie und dann Exitus ein. Da die Absuchung des Blutweges bei der Sektion keine Verschleppung des Thrombus, sondern Anämie und Erweichung der entsprechenden Hirnhälfte zeigte, führt *Drümer* die Läsion des Großhirns auf ungenügende Blutzufuhr bei freiem Blutweg zurück.

Der gleichen Meinung ist auch *Devinzenei*, indem er behauptet, daß die Gehirnkomplikationen auf der plötzlichen Anämie der Nerven beruhen.

Im folgenden soll ein im hiesigen gerichtlich-medizinischen Institut untersuchter Fall mitgeteilt werden, bei welchem infolge Druckstauung und Unterbindung der Carotis in sehr kurzer Zeit außerordentlich starke Gehirnveränderungen auftraten, wie sie in dieser Ausdehnung in der Literatur bisher nicht beschrieben worden sind. Die Krankengeschichte wurde mir freundlicherweise vom Chefarzt des Krankenhauses Riehen, Herrn Dr. *Veillon*, überlassen.

Infolge eines frischen Schneefalles auf einer glatten Straße kam ein mit 3 Personen besetztes Auto ins Schleudern und prallte an einen Baum an. Während die übrigen Insassen unverletzt blieben, wurde die den Hintersitz einnehmende 39jährige M. R. nach vorne geworfen und zog sich eine Rißwunde am Halse zu, die sehr stark blutete. Die Frau wurde sofort in das nahe Krankenhaus verbracht,

nachdem vorher die Wunde durch den Ehemann digital komprimiert worden war. Der Unfall ereignete sich am 5. II. 1931, morgens 10 Uhr.

Befund beim Spitaleintritt: stark ausgeblutete, sehr blasse Patientin, Haut der Hände, des Gesichts und des Körpers kalt, feucht. Puls an der Radialis nicht mehr fühlbar. Bewußtsein völlig aufgehoben. Unter dem linken Kieferwinkel findet sich eine nur 3—4 cm lange glattrandige Schnittwunde, aus der es, sobald die Kompression der großen Halsgefäße nachläßt, arteriell blutet. Unter starker Vergrößerung des Schnittes werden die verletzten Gefäße (es handelt sich um die Art. carotis extern., Carotis communis et V. jugul. int.) freigelegt und unterbunden. Eine Arteriennaht kommt nicht in Betracht, da sich die beiden Stümpfe sehr stark retrahiert haben. Infusion, später Bluttransfusion (450 ccm Blut; Spender, der Gatte der Patientin. Spender und Empfänger gehören der Gruppe 0 an). Während der Operation ist der Zustand sehr schlecht. Patientin hat Schaum vor dem Munde, offenbar liegt bereits ein beginnendes Lungenödem vor. Campher und Coffein. Nach Beendigung der Operation ist der Zustand erheblich besser. Der Puls ist wieder fühlbar. Die Haut an Gesicht und Händen wird wieder warm. Auch das Bewußtsein hat sich während des letzten Teiles der Operation etwas aufgehellt. Die Patientin reagiert durch Schreie und Abwehrbewegungen, die gleichermaßen beide Körperhälften betreffen. 3—4 Stunden nach dem Unfall wird jedoch eine vollständige schlaffe Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines konstatiert. Der Kopf wird beständig nach links gedreht. Keine Facialislähmung. Sensorium etwas aufgehellt, die Patientin scheint ihren Gatten zu erkennen. Puls sehr rasch (150—160). Atmung ruhig. Haut überall warm, etwas feucht. Am Abend des ersten Tages d. h. etwa 10 Stunden nach dem Unfall hat sich das Sensorium weiter aufgehellt. Die Patientin macht Versuche zu sprechen, sie kann sich jedoch kaum verständlich machen, da sie sehr schlecht artikuliert und unverständlich spricht. Es werden nur vereinzelte Worte (z. B. Durst) verständlich. Totale rechtsseitige Hemiplegie, unter sicherer Mitbeteiligung des rechten Facialis. Dagegen liegt keine Schlucklähmung vor. Die Patientin kann sogar selbst mit der linken Hand das Glas zum Munde führen und trinken. Deutliches einseitiges Schwitzen der rechten Gesichtshälfte. Linke Pupille starr, sehr weit entrundet. Ptosis des linken Oberlides, also offenbar linksseitige Sympathicuslähmung. Puls um 150. Allgemeinzustand befriedigend, Atmung regelmäßig, tief. Incontinentia urinae. Zeitweise erhebliche motorische Unruhe.

Am Morgen des 6. II. deutliche Verschlechterung des Zustandes. Urinbefund: Eiweiß: Opalescenz, Zucker 1%, mikroskopisch viele Leukocyten und Epithelien. Sensorium etwas verdunkelt. Patientin macht noch einige Versuche zu sprechen, die jedoch wesentlich schlechter als am Vorabend ausfallen. Rasches Absinken der Pulsfrequenz. Im Laufe des Tages Verdunkelung des Sensoriums bis zum Koma. Die mittags noch regelmäßige Atmung zeigt gegen Abend deutlichen Cheyne-Stokes'schen Typus. 6. II. 19 Uhr 30 Minuten Konsilium mit Prof. *Stähelin*. Befund: Patientin im Koma. Vollständige rechtsseitige Hemiplegie. Lähmung des linken Halssympathicus. Linke Pupille starr, weit, entrundet, reaktionslos. Beiderseitig keine Stauungspapille. Puls zwischen 60—70. Trotz der starken Verschlechterung Indikation zu einem chirurgischen Eingriff nicht gegeben. Während der Nacht zunehmende Verschlechterung.

Am 7. II. 2 Uhr 20 Minuten morgens Exitus. Die am gleichen Tage nachmittags vorgenommene *Sektion* im gerichtlich-medizinischen Institut ergab folgendes: S.-Nr. 15/31.

Mittelgroße weibliche Leiche von mäßig kräftigem Körperbau und guter Ernährung. Totenstarre gut ausgebildet, Totenflecken reichlich und dunkel. Am Halse findet sich links unterhalb des Unterkiefers eine quere klaffende 4 cm lange

und 2—3 mm tiefe Wunde mit glatten etwas vertrockneten von Wundfleisch bedeckten Rändern. Im Grunde der Wunde liegt die große Halsarterie frei, sie ist durchtrennt, der Stumpf ist abgehoben. Beim Eröffnen des Gefäßes findet sich in ihm unterhalb der Ligatur ein lockerer etwa 2 cm langer brüchiger, trüber Blutpfropf. Das obere Ende des Halsgefäßes findet sich unterhalb des Unterkieferwinkels und ist daselbst zusammen mit der Vene ebenfalls abgebunden. An der Unterbindungsstelle findet sich in der Arterie ein ganz kleines brüchiges Blutgerinnsel. In der Vene findet sich etwas flüssiges Blut.

In der rechten Ellenbeuge ist die Haut fleckig, blaurot verfärbt und zeigt einige kleine Einstichöffnungen. Sonst finden sich äußerlich keine Verletzungen.

Das Fettpolster ist reichlich, Muskulatur ziemlich kräftig, von guter Farbe und Transparenz. Die Lage der Bauchorgane zeigt keine Besonderheiten. Das Zwerchfell steht rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Die Lungen sind frei von Verwachsungen. In den Herzhöhlen nur wenig flüssiges Blut. Die Klappen und die großen Gefäße sind zart, ebenso die Kranzarterien. Der Muskel ist blaß, braunrot, von guter Transparenz.

Halsorgane: Zunge ohne Belag, Balgdrüsen, Tonsillen mäßig kräftig, Zungengrund o. B. Rachen, Speiseröhre und die Äste derselben sind glatt, blaß. Schilddrüse klein. Brustschlagader zart.

Die Lungen sind groß und schwer, das Brustfell glatt, auf dem Schnitt ist das Gewebe überall sehr feucht, durchtränkt von wäßrig schaumiger Flüssigkeit, Schnittfläche glatt, glänzend, Gewebe gut kompressibel.

Die Milz ist klein. Kapsel zart, das Milzfleisch ist blaßrot, ziemlich feucht und gequollen, die Zeichnung undeutlich. Die Leber von entsprechender Größe, Oberfläche glatt, auf dem Schnitt zeigen die Nieren einen geringen Blutgehalt. Die Zeichnung ist blaß, Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms blaß und glatt. Gebärmutter etwas groß, o. B. Die beiden Eileiter sind an ihrem zentralen Ende unterbrochen (alte Sterilisation). Eierstöcke o. B.

*Schädelhöhle:* Schädeldach symmetrisch, mäßig dickwandig, die Innenfläche glatt, nirgends Verletzungen. Die harte Hirnhaut deutlich gespannt, die Innenfläche etwas matt, die Oberfläche der rechten Gehirnhälfte wölbt sich etwas stärker vor, ihre Windungen sind abgeflacht, die weichen Häute zart, links ist die Abflachung und Schwellung etwas geringer, die weichen Häute sind, namentlich nach hinten zu, dicht besetzt von kleinen punktförmigen Blutungen. Die linke Gehirnhälfte fühlt sich in den seitlichen mittleren Partien etwas schwappend an, die Gefäße der Basis sind zart, nirgends verstopft, die weichen Häute sind zart. Die Schädelbasis zeigt keine Verletzungen. Die Seitenkammern enthalten keinen abnormen Inhalt. Die rechte Gehirnhälfte ist im ganzen etwas feucht. Die Konsistenz normal. Auf Schnitt durch die linke Gehirnhälfte findet sich zwischen den Stammkernen und der Gehirnrinde eine gut zweifaustgroße Erweichungshöhle, unterhalb welcher sich erweichte, im Wasser flottierende Gehirnstückchen finden. Nach außen hin ist die Höhle abgegrenzt durch die noch erhaltene 2—3 mm dicke Gehirnrinde. Die Innenfläche der Wand ist glatt, die Höhle erstreckt sich im Bereich des rechten Seitenhirns oben ungefähr dreiquerfingerbreit unterhalb der Mitte des Gehirns und abwärts bis gegen die Basis und nimmt das ganze Parietal- und Schläfenhirn, sowie einen Teil des Stirnhirns ein. Im Grunde der Höhle liegen die erhaltenen Stammkerne, diese zeigen, so wie das verlängerte Mark und das Kleinhirn, keine Besonderheiten.

In dem hier mitgeteilten Falle handelt es sich um eine traumatische Durchtrennung der Carotis communis infolge Autounfall. Eine Stunde nach Unterbindung der Arterie und Vene bildet sich eine halbseitige

schlaffe Lähmung aus, die Sprache wird unverständlich, das Sensorium ist frei. Exitus nach 2 Tagen. Die Sektion ergab eine außerordentlich starke Erweichung der linken Großhirnhemisphäre. An dem abgebundenen Stumpf der Carotis fand sich ein Thrombus, während die Hirngefäße keinerlei thrombotische Einlagerungen zeigten.

Der Fall ist besonders durch zwei Momente vor den in der Literatur mitgeteilten Fällen ausgezeichnet, einmal durch das sehr rasche Auftreten der cerebralen Unfallserscheinungen, dann auch durch die große Ausdehnung der Gehirnerweichung. Entgegen der Auffassung der verschiedenen Autoren ergab sich in unserm Fall keine Embolie als Ursache der Gehirnerweichung, das Gefäßsystem war bei der noch ziemlich jugendlichen Person frei von Veränderungen. Als Ursache der Gehirnschädigung kommt hier wohl die reine Unterbindung der Blutzufuhr zum Gehirn durch die Durchtrennung der Arterie in Frage.

## Literaturverzeichnis.

*Brüning*, Dtsch. Z. Chir. **199**, H. 3/5 (1926). — *Bruskin*, Z.org. Chir. **25** (1924). — *Condray*, Z.org. Chir. **12** (1921). — *Devinzenei*, Z.org. Chir. **42** (1928). — *Druner*, Z.org. Chir. **48**, Nr 6 (1921). — *Ferraro*, Z.org. Chir. **39** (1927). — *Glass*, Arch. klin. Chir. **114**, H. 2 (1920). — *Herfarth*, Zbl. Chir. **53**, Nr 18 (1926). — *Kosterlitz*, Zbl. Chir. **51**, Nr 22 (1924). — *Krampf*, Dtsch. Z. Chir. **199**, H. 3/5 (1926). — *Magnus*, Z.org. Chir. **29** (1927). — *Mirotrozeff*, Z.org. Chir. **3** (1913). — *Otsubo*, Z.org. Chir. **31** (1925). — *Perthes*, Arch. klin. Chir. **114**, H. 2 (1920). — *Petit-Ditaillis*, Z.org. Chir. **43** (1928). — *Sinakovič*, Z.org. Chir. **38** (1927). — *Smoler*, Bruns' Beitr. **82** (1913). — *Sorrentino*, Z.org. Chir. **14** (1921). — *Stierlin* u. *v. Meyenburg*, Dtsch. Z. Chir. **152**, H. 1—6 (1920). — *Walcker*, Arch. klin. Chir. **130**, H. 4 (1924). — *Weise*, Bruns' Beitr. **119**, H. 1 (1920). — *Wieck*, Bruns' Beitr. **118**, H. 3 (1920). — *Wieting*, Dtsch. Z. Chir. **164**, H. 1/3 (1921). — *Zimmermann*, Bruns' Beitr. **8** (1892).